

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 263

LES
LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DU
ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Décembre 1926

PAR

Chafik BASSANTI ERIAN

Né le 24 Mars 1902, à ZAGAZIG (Égypte)



LYON

imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DU ZONA OPHTALMIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 263

LES
LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DU
ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Décembre 1926

PAR

Chafik BASSANTI ERIAN

Né le 24 Mars 1902, à ZAGAZIG (Egypte)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	X.
Pharmacie,	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
TRILLAT	ROUBIER	DUNET
SARVONAT	FAVRE	CHALIER (André)
FLORENCE (G.)	BONNET	CHALIER (Joseph)
ROCHAIX	RHENTER	NOEL
	MAZEL	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; ROUBIER, assesseur

SANTY et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MA MÈRE,

A MON PÈRE,

Je dédie ces modestes pages, bien
faible témoignage de mon inaltérable
affection

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE,

Hommage de ma profonde tendresse
et de ma vive affection.

A MON ONCLE,

Sa grande affection m'a toujours
encouragé et m'est un gage précieux
pour mon avenir, gage de reconnais-
sance infinie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Chirurgien des Hôpitaux
Correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU ZONA OPHTALMIQUE

INTRODUCTION

Le zona ophtalmique est une entité clinique, affection systématisée unilatérale et spécifique, assez fréquemment observée chez le vieillard, surtout, et caractérisée par une triade symptomatique : l'éruption zostérienne, suivant le trajet de la branche de Willis, la douleur et les lésions oculaires.

Depuis le temps où Jonathan Hutchinson, en 1866, décrit pour la première fois cette affection et, publiant à la fois une cinquantaine d'observations, affirmait de façon catégorique sa fréquence pour lutter contre l'incrédulité de certains médecins à l'égard de cette maladie, qui n'était due qu'à la confusion qu'ils en faisaient avec l'érysipèle, jusqu'à nos jours, quantité de travaux plus ou moins complets ont paru sur ce sujet; de nombreuses observations en ont été publiées, la symptomatologie a été bien établie et le diagnostic ne se discute plus entre les lésions du zona et ceux d'érysipèle, ou d'une autre affection cutanée. La pathogénie n'est pas encore élucidée. Il est peu d'affections qui aient soulevé autant de controverses et suscité autant de théories diverses.

Grâce aux publications et aux études cliniques de Wilbrand et Saenger, de Lapersonne, Pacton, Ramsay Hunt, Dumery, Souques, Rollet, aux travaux anatomo-cliniques de Meller et Gilbert, aux études anatomo-pathologiques de Head et Campbell, Déjerine et Thomas, et enfin aux recherches expérimentales d'Archard et Lœper, Vidal et Sourd, Nicolau et Banciu, Grütter, Netter, Lévaditi, la pathogénie du zona ophtalmique a été néanmoins mise en lumière et nous sommes arrivés de savoir avec certain que l'affection est due au trouble irritatif radiculaire de la branche de Willis, à étiologie multiple et obscure, mais surtout aux processus toxi-infectieux les plus divers, provoqués probablement par un ultra-virus inconnu, et que la dermatose éruptive n'est qu'une manifestation des altérations nerveuses relevant de ces causes infectieuses ou toxiques. Les formes cliniques sont bien complexes, en raison de l'extension du processus à d'autres branches de l'arbre sensitif, ou à ses diverses racines, en raison aussi des phénomènes associés, d'ordre sympathique ou moteur.

C'est une question tout à fait à l'ordre du jour, et tout récemment, Leslie Paton, de Londres, lui a consacré un très important article.

Il n'est pas dans mon intention de faire ici une étude complète du zona ophtalmique, mais, à l'instigation du Professeur Rollet, et à propos d'un malade récemment observé au Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, et de plus, étudié dans la salle d'autopsies et dans le laboratoire au point de vue des lésions anatomo-pathologiques de ladite affection, il m'a pa-

ru bon de grouper les observations se rapportant à des cas analogues au nôtre, et d'exposer dans une étude d'ensemble les notions acquises concernant l'origine de cette maladie.

Il m'est agréable, enfin, d'adresser à mon Maître, M. le Profeseur Rollet, l'expression de ma gratitude, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les lésions nerveuses pathogènes du zona ophtalmique

On n'établit d'abord aucun rapport entre les éruptions vésiculeuses et les troubles nerveux ; le zona n'était considéré que comme une coïncidence dans les maladies de la peau. Mais, en 1851, Romberg, puis Lasèque, l'année suivante, signalaient l'influence des lésions des nerfs sur les fonctions de nutrition des tissus. Mackenzie, en 1856, rapportait une observation très complète du zona ophtalmique, signalant comme découlant d'un même processus tous les symptômes de kératite, d'anesthésie de la cornée et du globe de l'œil, les cicatrices persistantes, etc...

Quelque temps après, Parrot essayait d'expliquer certains cas de maladies cutanées, par des lésions nerveuses. Et enfin, Charcot, en 1859, établissait de façon définitive, que certaines affections de la peau

sont sous la dépendance du système nerveux, et surtout des lésions nerveuses. L'année suivante, Samuel produisait la théorie des nerfs trophiques.

En 1863, Baerensprung publiait deux observations du zona, dans lesquels il avait constaté une altération des ganglions spinaux. C'est lui qui était le premier à songer à l'importance des autopsies dans des cas du zona. La première observation, ne nous fournit pas d'informations précieuses, mais la seconde est de valeur. Il s'agissait d'un enfant atteint de tuberculose pulmonaire, et ayant présenté, 40 jours avant sa mort, un zona des 6^e, 7^e et 8^e espaces intercostaux gauches. Recklinghausen trouve : « La moelle spinale est normale, les nerfs sont normaux jusqu'aux trous de conjugaison. A ce niveau, ils sont injectés. Les ganglions spinaux correspondants sont augmentés de volume, le tissu cellulaire périphérique présente une rougeur inflammatoire. » Et ensuite, il dit qu'il trouva des résidus de l'extravasat du sang dans le ganglion, mais sans indiquer quel ganglion il veut dire. Il localisa correctement les lésions, mais il croyait que le ganglion n'était pas en rapport avec la racine postérieure et le nerf périphérique et la rattachait à d'autres fibres spéciales. Depuis cette date, l'association des lésions des ganglions spinaux au zona a été universellement acceptée.

Hutchinson, en 1868, établissait dans son mémoire un rapport entre la distribution de l'éruption et les lésions constatées à l'autopsie.

Charcot et Cotard, en 1865, Weidner, en 1870, Wagner, la même année, rapportaient les résultats des

autopsies faites sur des cas du zona du tronc, confirmant le siège ganglionnaire de ladite affection.

En 1871, Oscar Wyss, rapportat un cas de zoster de la première branche du trijumeau, suivie par la mort en 7 jours. Son observation peut servir de type des altérations hémorragiques : « Le trijumeau est sain en arrière du ganglion, sauf au point où il entre dans le ganglion de Gasser ; à ce niveau, il offre une suffusion sanguine. Le ganglion est plus gros, plus mou, plus injecté que celui du côté opposé. Sur la partie interne, existe une tache rougeâtre de 1 mm. de large, semblant dépendre d'un extravasat sanguin. La substance du ganglion est d'un rouge clair, comme celle du rameau ophtalmique. Le rameau ophtalmique est, depuis son point de départ du ganglion jusqu'à son entrée dans l'orbite, entouré d'une extravasat sanguin. Il est plus large, plus épais que celui du côté opposé, gris, rougeâtre, plus mou, d'une consistance presque gélatineuse. A la coupe, on voit une hyperémie marquée. Cette altération s'étend depuis l'entrée du rameau dans l'orbite jusqu'aux plus fines ramifications.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE

Ganglion de Gasser. — Entre les faisceaux nerveux à leur entrée dans le ganglion, existent de riches extravasats sanguins ; les capillaires et les petites branches qui les entourent sont fortement injectés ; à l'intérieur des faisceaux, on trouve des vaisseaux injectés et des extravasats. Dans la partie la plus interne du ganglion de Gasser, extravasats sanguins,

replétion considérable et dilatation des vaisseaux. Les faisceaux nerveux du premier rameau qui sortent du ganglion sont entourés d'extravasats sanguins assez volumineux.

Glande lacrymale : Injection des vaisseaux.

Rétine, Choroïde : Extravasats sanguins.

Nerfs ciliaires : Entourés d'extravasats sanguins.

En 1875, Sattler décrit son observation d'un cas de zona ophtalmique, suivant les méthodes du laboratoire déjà connues. Il s'agissait d'un malade de 85 ans, intoxiqué par le gaz de monoxyde de carbone, suivie quatre jours après, d'une névralgie du côté droit du front, et puis couvert bientôt d'une éruption zostérienne, s'étendant sur le même côté du nez et des paupières. Mort survenue en 14 jours. A l'autopsie, on trouve l'infiltration de petites cellules rondes dans le ganglion de Gasser, avec la destruction des cellules ganglionnaires par endroits, et la dégénérescence du nerf ophtalmique.

Après cette époque, les descriptions des lésions pathologiques des ganglions rachidiens, des racines des nerfs, des trajets des nerfs et de la moelle épinière tirées de plusieurs autopsies faites sur des cas du zona du tronc par Kaposi en 1876, Chaudelux en 1879, Lesser en 1881, Pitres et Vaillard en 1883, Curschmann et Eisenlohr en 1884, Dubler, dans la même année, ont contribué beaucoup à notre connaissance de la nature de cette maladie.

Leudet, en 1887, publia un rapport d'un cas du zona du front, où il trouva un processus inflammatoire

dans le nerf frontale et un état de dégénérescence dans le ganglion de Gasser.

Néanmoins, c'est le travail de Head et Campbell en 1900, basé sur l'analyse de 21 observations, toutes suivies d'autopsies et d'examens microscopiques, qui nous paraît renfermer des documents décisifs. Des 21 cas, ils publiaient deux cas des lésions zostériennes sur le territoire du trijumeau, l'un du nerf ophtalmique, l'autre du nerf maxillaire inférieur. Ils ont montré que, dans l'herpès zoster, il existe des lésions inflammatoires des ganglions qui constituent ce qu'ils ont nommé la poliomyélite postérieure aiguë. En outre, dans ladite affection, se voient des lésions secondaires de dégénérescence des racines postérieures des nerfs périphériques et de la moëlle épinière, ou la protubérance et le bulbe en cas de zoster céphalique.

Ces données pathologiques ont été confirmées par Armand Delile, en 1903, dans un cas du zona du plexus cervical, et par André Thomas et Déjerine, en 1907, dans un cas du zona intercostal et, en 1912, dans un zona ophtalmique.

En 1910, dans plusieurs monographies importantes et fort intéressantes, Ramsay Hunt s'est efforcé de mettre en lumière les analogies très grandes qui existent entre les ganglions des racines postérieures rachidiennes et ceux des nerfs craniens. Le ganglion de Gasser, pour le trijumeau, le ganglion géniculé, pour l'intermédiaire de Wrisberg et le facial, les ganglions d'Andersch et d'Ehenritter pour le glossopharyngien, les ganglions jugulaires et plexiforme pour le plexus gastrique, les ganglions de Scarpa et de Corti sur le

trajet du vestibulaire et du cochléaire pour l'acoustiques, ne sont-ils pas, en effet, les homologues des ganglions spinaux ? Comme eux, ils représentent les noyaux d'origine de leurs nerfs respectifs et sont constitués par des cellules unipolaires. Il ne font que continuer en somme la chaîne des ganglions cervicaux.

En 1913, Sunde, de Christiania, publia les résultats d'un cas autopsié, et où il constata la présence des cocci dans le ganglion de Gasser.

Enfin, au commencement de cette année (1926), M. le Professeur Rollet a autopsié un cas du zona ophtalmique, mort deux mois après le début de l'éruption ; les résultats sont publiés parmi nos observations.

CHAPITRE II

Les lésions nerveuses pathogènes

§ 1. — Les lésions du ganglion de Gasser

Si le malade succombe pendant le temps de la présence de l'éruption sur la peau, le ganglion de Gasser, du côté de l'éruption, se trouve dans un état de profonde inflammation. Il existe une infiltration embryonnaire de tout le ganglion ; elle paraît formée d'éléments lymphocytaires ; en tous cas, ce sont des éléments mono-nucléés. Les lymphocytes sont disposés en nappes plus ou moins diffuses à l'intérieur du ganglion. Il en résulte qu'un assez grand nombre de cellules nerveuses ont disparu, les capsules péricellulaires ont proliféré dans les régions envahies par les amas lymphocytaires. A leur voisinage, les cellules sont déchiquetées et comme creusées de lacunes. Sur un grand nombre de vaisseaux, la paroi est épaissie, la lumière est rétrécie ; les amas lymphocytaires ne sont pas spécialement distribués autour des vais-

seaux. Dans plusieurs cas, la plupart des vaisseaux sont extrêmement dilatés, principalement vers le pôle central du ganglion et beaucoup sont engainés dans les amas nucléaires. Quelquefois, des foyers de cellules inflammatoires siègent autour du sang extravasé, qui se change plus au moins, dépendant du temps de la mort du malade, après l'apparition de l'éruption. C'est l'intensité de l'inflammation qui a produit l'hémorragie intestitielle, soit microscopique, soit visible par l'œil nu, résultant quelquefois dans la bouffissure de la glande. L'inflammation et l'hémorragie se trouvent spécialement dans la moitié interne du ganglion, c'est-à-dire au delà du côté de la racine motrice. Au niveau de ces suffusions sanguines, la substance ganglionnaire est tout à fait détruite, mais tout autour se trouvent, parmi les petites cellules rondes, des cellules ganglionnaires survivantes, et se ramassant en amas pâles, qui ne se colorent plus par le bleu de méthylène, mais qui prennent très bien la safranine.

De plus, vers la périphérie de ces foyers inflammatoires, se voient souvent des cellules ganglionnaires qui, par la méthode de Nissl, apparaissent comme des amas bleu, foncé en couleur, sans aucune différenciation de la structure. Dans quelques cas, les noyaux des cellules ganglionnaires se trouvent gonflés, et, par la méthode de Nissl, prennent un couleur uniforme de bleu, qui ne laisse visible ni les nucléoles ni l'arrangement réticulaire normal des noyaux. Par la méthode de Van Giéson, ces noyaux prennent une teinte brune foncée, et par l'hémotoxy-

line d'Erlich, pourpre foncée. Le protoplasme cellulaire se montre d'une couleur brune uniforme, sans structure définie, et sans granules chromophiliques de Nissl.

Voilà les changements qu'on rencontre dans les cellules du ganglion radiculaire de Gasser, commençant par l'intérieur d'un centre hémorragique d'un foyer inflammatoire, et procédant vers la périphérie.

L'étendue de ces lésions varie beaucoup. Dans les ganglions ainsi atteints, on trouve quand même des cellules sans aucune altération. On n'a jamais constaté la présence de changements chromolytiques qui indiquent la dégénérescence du système nerveux.

De l'autre côté, les altérations vue en place du tissu nerveux, consistent principalement dans la présence d'un semis de fines granulations noires, dans la gaine de myéline, plus volumineuses, disposées en séries linéaires comme dans les fibres en voie de dégénérescence wallérienne. La plupart sont tuméfiées. Le ganglion ne montre pas de cellules avec des noyaux excentriques, vacuolation ou disparition partielle des granules de Nissl.

Sur la partie enflammée du ganglion, la capsule ganglionnaire est épaissie. Dans tous les cas où l'inflammation est étendue, cette capsule s'infiltré d'amas lymphocytaires assez disséminés. Les vaisseaux sont dilatés, et quelquefois résultent en extravasation. L'infiltration peut être assez intense dans le tissu cellulaire péri-ganglionnaire.

Si l'inflammation n'est pas sévère, elle peut se terminer sans laisser une lésion permanente dans le

ganglion. La plus sévère est l'éruption, les plus durables sont les altérations du ganglion de Gasser. Head et Campbell ont examiné 13 cas du zona du tronc, de 57 à 790 jours après l'éruption ; 11 cas montraient des signes manifestes microscopiques d'une inflammation ancienne dans le ganglion radiculaire postérieur respectif. Par la résolution de l'inflammation, la résorption des produits inflammatoires se fait pendant cette période, on trouve des petites cellules rondes dans la capsule de chaque cellule ganglionnaire, qui semble les détruire. Dans un cas, on a constaté, par les manifestations microscopiques, que ces cellules rondes apparaissent dérivées des cellules de la capsule du ganglion. Le sang des extravasats subit des altérations et, à la fin, laisse des débris d'un dépôt brun, granuleux, au centre d'un tissu scléreux.

A la fin du processus de l'évolution, les foyers inflammatoires sont transformés en tissu fibreux, la densité et l'étendue de cette cicatrice dépendent de la sévérité et de l'étendue de l'inflammation. La portion de la capsule correspondant à la lésion, est épaissie et altérée en apparence. La capsule d'un ganglion normal est formée de couches concentriques de tissu fibreux, séparées l'une de l'autre par des espaces lymphatiques, et sur une coupe, elle présente l'apparence des couches d'un oignon. Dans le cas de maladie, cette apparence est tout à fait perdue par la transformation complète en tissu fibreux.

§ 2. — Les lésions de la racine sensitive du trijumeau

Les altérations portent à la fois sur le tissu interstitielle et les éléments nerveux. L'infiltration lymphocytaire sur le trajet de la racine sensitive, est rare et discrète. Dans le bout central de la racine, les sinus veineux sont dilatés et communiquent par places largement entre eux; mais il n'y a pas, à proprement parler, de foyers hémorragiques. Les lésions interstitielles sont peu accentuées.

Les modifications subies par les éléments nerveux sont de deux ordres : les unes indiquent un processus de dégénérescence, les autres un processus de régénération.

Le bout central de la racine sensitive est formé de plusieurs faisceaux; les uns sont réguliers et rectilignes, les autres décrivent des sinuosités, et il est difficile d'y suivre les fibres sur une longue étendue. Dans les premiers, les cylindres-axes disparaissent en certaine quantité ; ceux qui persistent se voient irréguliers de forme et de calibre. Dans les autres, les cylindres-axes sont plus nombreux et la dégénérescence est moins intense. Cet aspect correspond très exactement à celui des dissociations, où des faisceaux de fibres en dégénérescence wallérienne sont accolés à des faisceaux de fibres saines. Les méninges sont altérées.

Dans leur trajet intraganglionnaire, les fibres du bout central de la racine sensitive se présentent sous des aspects divers. Dans quelques faisceaux, les cylin-

dres-axes sont extrêmement volumineux, tuméfiés, irréguliers, moniliformes, munis d'aspérités et de renflements ; quelques cylindres-axes sont au moins dix ou vingt fois plus gros qu'à l'état normal. Ceux qui sont hypertrophiés, sont souvent mêlés avec des cylindres-axes normaux ; ceux-ci se terminent parfois par une extrémité renflée en massue énorme. Par endroits, il existe des résidus propoplasmiques de cylindres-axes qui se sont désagrégés. Ailleurs, les faisceaux radiculaires suivent un trajet irrégulier, onduleux. Enfin, en divers endroits, les cylindres-axes ont complètement disparu. Toutes ces lésions sont d'ordres irritatifs et dégénératifs.

Parce que la mort est survenue à différents intervalles après l'apparition de l'éruption, dans les différents cas, Head et Campbell ont eu la possibilité de voir après combien de temps commence la dégénérescence dans les racines, comme suite inévitable aux lésions destructives et inflammatoires des ganglions. D'après eux, un laps de 10 jours est nécessaire pour qu'apparaisse la dégénérescence dans la racine. Cette dégénérescence est du type aigu, et la méthode de Marchi montre des granulations de la gaine de myéline. Ces granulations se colorent en noir et s'arrangent en séries dans la gaine. Si le malade meurt plus tôt après l'éruption, les cylindres-axes sont encore remplacés par des amas de globules, noires ou brunes foncées. La substance interstitielle se colore en gris, dans laquelle se dispersent des grosses granulations réfractiles, brunes foncées, existant quelquefois en lignes ou en massues fusiformes.

En d'autres endroits, et surtout à la limite de la capsule ganglionnaire, on voit intimement mêlés à des débris protoplasmiques, de nombreuses fibres extrêmement fines, entortillées les unes aux autres, ramifiées, se terminant par un petit bouton ou une massue terminale ; pour en suivre le trajet, il est absolument indispensable d'examiner à l'immersion. Leur trajet est tellement sinueux et irrégulier, qu'il est difficile de les suivre jusqu'à leur origine. Elles sont tout à fait comparables aux fibres de régénération arborisées, décrites par Cajal dans la cicatrice des nerfs sectionnés.

Il n'y a pas de doute que la plupart des fibres régénérées naissent du cylindre-axe, à une distance plus ou moins grande en arrière de la lésion destructive.

Quelques-unes de ces fibres régénérées, dont le trajet est toujours assez irrégulier, s'égarent jusque dans la capsule ganglionnaire au milieu du tissu conjonctif. Exceptionnellement, on les voit prendre directement leur origine dans une des cellules nerveuses.

Sur le bout périphérique de la racine sensitive, les lésions sont très comparables, mais elles sont moins intenses, les cylindre-axes sains sont beaucoup plus nombreux, les cylindres-axes hypertrophiés plus rares. Les fibres de régénération sont relativement assez nombreuses.

Les altérations aiguës de dégénérescence atteignent leur maximum le 15^e jour de l'éruption. Après cette époque, les produits de cette dégénérescence se clarifient peu à peu. Si la destruction du tissu est profonde et étendue, les nerfs détruits sont remplacés par un

tissu fibreux; d'ailleurs, on ne voit aucun changement après une lésion légère. Dans une observation de Head, 57 jours après un éruption, la sclérose secondaire a déjà commencé ; dans une autre, 153 jours après l'éruption, les derniers débris des produits de la dégénérescence aiguë sont encore différenciés parmi la sclérose secondaire ; dans une troisième, 272 jours après l'éruption, tous les signes de la dégénérescence ont disparu, laissant une sclérose bien permanente dans plus de la moitié de la racine postérieure.

La dégénérescence de la racine sensitive est principalement confinée au segment interne, dont les fibres proviennent des mêmes groupes de cellules que la branche ophtalmique. Les radicules les plus externes sont épargnées pour la plupart ; les intermédiaires contiennent un certain nombre de fibres malades.

Les faisceaux qui forment l'origine de la branche ophtalmique, présentent des lésions comparables à celles déjà décrites. Elles sont beaucoup moins marquées sur les origines des deux autres branches du trijumeau.

§ 3. — Les lésions du nerf ophtalmique

Les mêmes altérations dégénératives rencontrées dans les racines sensitives après une destruction inflammatoire des ganglions, se voient aux nerfs dorsaux qui sont moins compliqués que les autres. Des amas embryonnaires se trouvent semés sur le trajet

du nerfs, même à une assez grande distance du ganglion (jusqu'à 2 cms.). Les lésions dégénératives débutent, pour un certain nombre de fibres, assez loin du ganglion. Dans les troncs mixtes des nerfs, les fibres qui montrent une dégénérescence aiguë se voient nettement par la méthode de Marchi, à côté des fibres normales de la racine antérieure. La sévérité des lésions du ganglion détermine le nombre de ces fibres dégénérées.

De plus, il existe des fibres dégénérées dans le rameau anastomotique du sympathique. On voit des fibres très fines et arborisées (fibres de régénération) dans le nerf dorsal, au-dessous de la coalescence de la racine antérieure et de la racine postérieure, au voisinage des fibres dont les altérations ou la dégénérescence commencent au même niveau. On commence à voir la dégénérescence 13 jours après l'éruption. Par la méthode de Marchi, les fibres dégénérées montrent la même désintégration de la gaine de myéline, et l'irrégularité de la forme, déjà décrites dans les racines sensibles.

On peut suivre les altérations jusqu'aux terminaisons fines des fibres dans la peau, au niveau de l'éruption. D'après la sévérité des lésions, la maladie se termine sans laisser aucune altération, ou par transformation fibreuse. La sclérose est permanente. De plus, deux cas parmi les 21 observations de Head et Campbell ont montré des hémorragies et une inflammation dans les nerfs périphériques aussi. Les observations des autres auteurs constatent la même chose.

§ 4. — Les lésions des pédoncules cérébraux,
la protubérance,
le bulbe et la moelle rachidienne

Les fibres sensibles du trijumeau ont une double origine : une racine ascendante ou centrale et une autre descendante ou bulbaire. Les deux racines entrent par la face antéro-externe de la protubérance, mais tandis que la première monte, la deuxième descend vers le bulbe.

Au point d'entrée dans la protubérance, on trouve que le segment externe des fibres montrent une profonde dégénérescence, mais l'autre segment renferme quelques fibres dégénérées, disséminées seulement. Quand on suit les fibres dans la protubérance, on trouve que la racine ascendante est tout à fait libre de dégénérescence, donnant l'idée que ses fibres appartiennent surtout à la racine motrice ; les fibres dégénérées, vues à l'entrée, forment la racine descendante et se voient devant et en dehors des noyux de Curver. En bas, les faisceaux des fibres sensibles se forment en un amas de la forme d'une poire, les fibres dégénérées occupant les deux tiers supérieurs de cet amas. Au niveau des noyaux de la VII^e paire, les fibres dégénérées sont coupées transversalement et ils ont la même disposition dans les deux tiers supérieurs de ce champ. Vis-à-vis de la grande olive, les fibres dégénérées sont moins nombreux et se trouvent dans la partie supérieure aussi. Au côté opposé du croisement des faisceaux, la ra-

cine se trouve entre la moitié dorsale de la substance gélatineuse de Rolando et la surface, occupant une position correspondante aux précédentes. Dans la région cérébrale, ces fibres se voient très rares, à la portion dorsale de la substance gélatineuse.

Les lésions de la dégénérescence sont connues par la présence des grains noirs sur le trajet des fibres. De plus, on trouve des foyers d'hémorragie avec vasodilatation dans les fibres et au voisinage.

§ 5. — Les lésions du ganglion ciliaires et des nerfs ciliaires

Le ganglion présente des lésions tout à fait semblables à celles du ganglion de Gasser : infiltration cellulaire et sanguine dans le ganglion et dans la capsule, dilatation des vaisseaux et épanchement du sang, présence des grains noirs, vus par la coloration de Marchi, et enfin, prolifération des éléments des capsules péricellulaires.

Les nerfs ciliaires présentent aussi les signes de l'atteinte des fibres : infiltration cellulaire, granulations noires et extravasation du sang.

CHAPITRE III

Les lésions oculaires et cutanées

§ 1. — Altérations des membranes de l'œil

Les lésions oculaires sont constantes dans les affections zonateuses de l'ophtalmique.

1° La *conjonctivite* occupe le premier rang parmi elles. Elle est plus souvent franchement séreuse, accompagnée par chémosis séreux et hyperémie vasculaire. Microscopiquement, on voit les phénomènes de simple inflammation : gonflement des cellules, dilatation des vaisseaux, infiltration des leucocytes et épanchement du liquide. Utilisant la lampe à fente de Gullstrand, Vonwyler a affirmé qu'on peut voir, après l'instillation de bleu de méthylène à 1/10 %, des grosses cellules isolées, du type des cellules épithéliales, dans la cornée et dans la conjonctive, et encore des petites cellules conjonctives étoilées, situées plus profondément,

D'autrefois, se voient des phlyctènes périkératiques, résultant de la solution de continuité des couches antérieures par l'exsudat et les lymphocytes qui infiltrèrent l'endroit. Les phlyctènes peuvent rompre en petits ulcères.

L'affection peut-être vésiculeuse comme celle de la peau, les vésicules apparaissent sur une base inflammée, peuvent s'ulcérer et également s'infecter et supurer.

Avec la conjonctive, les glandes de Meibomius se congestionnent.

2° La *kératite* est évaluée à 35 % des cas. C'est une kératite interstitielle, où l'épithélium reste intact ; l'autre est la kératite ulcéreuse, après la rupture des vésicules zostériennes. La première est une infiltration des couches moyennes et profondes de la cornée par lymphocytes, résultant dans l'opacification de cette membrane momentanée, mais se terminant par la résorption parfaite de l'infiltration. La kératite ulcéreuse est plus fréquente, dans laquelle la cornée est dépourvue de l'épithélium par endroits.

Suivant l'intensité du processus inflammatoire, l'ulcération se creusera plus ou moins. D'après Gallemaerts, on peut distinguer par l'examen microscopique de la kératite zostérienne ulcéreuse, au moyen de la lampe à fente ; un stade d'invasion, une période d'état et une période de réparation.

L'observation peut rarement se faire au début, qui est généralement brusque et accompagné de douleurs et de photophobie.

Ce stade est caractérisé par la formation de bulles, de grandeur variable, généralement polygonales, circonscrites par une zone de petits points gris, presque blancs. En-dessous, on trouve une fine infiltration des couches superficielles du parenchyme. Le fond de l'ulcération est en retrait ; il est parsemé de points sombres, ayant l'aspect de petits cratères. L'épithélium est enroulé sur lui-même comme un rouleau de parchemin. A côté des ulcérations, il y a aussi des petits foyers grisâtres qui n'éclatent pas.

A cette période, on constate également des troubles de l'endothélium ; de larges craquelures, des plis de la membrane de Descemet se forment en grand nombre ; leur direction, leur situation, leur nombre varient et sont indépendants des lésions de l'épithélium..

A la période d'état, toutes ces manifestations augmentent d'intensité ; de nouvelles bulles apparaissent ; dans les anciennes ulcérations, l'épithélium se reconstitue, mais l'œdème et l'infiltration persistent.

Les solutions colorantes mettent bien en évidence l'évolution des processus superficiels d'ulcération. Dans les cas graves, l'iris est congestionné ; des vaisseaux profonds typiques, en anses allongées, envahissent les zones marginales de la cornée ; tandis que de large arcades vasculaires envahissent la surface dans tous les sens.

Au stade de réparation, l'œdème de la cornée disparaît et avec lui les zones infiltrées. Il en résulte un retour à la transparence, tandis que l'épithélium prolifère et vient combler l'ulcération ; il ne reste plus

qu'une taie légère quand les lésions sont restées superficielles, blanches quand le parenchyme a été entamé.

Dans les cas plus graves, il peut se faire que l'ulcération se creuse de plus en plus et que l'on assiste à la perforation, hernie de l'iris et hypopyon. Si le processus fait plus de progrès, il aboutit à la panophtalmie.

3° *L'iritis* est plus commune chez le vieillard que chez l'adulte. Il y a deux types d'iritis : la première est zostérienne, provoquée par l'agent zonateux sans avoir les nécessités des lésions de la cornée ; l'autre est pseudo-zostérienne, provoquée par l'infection secondaire, consécutive aux lésions de la cornée. L'iritis zostérienne s'accompagne d'altérations zonateuses : infiltrations cellulaire, suffusions sanguines, nécrose en foyers et disparition des chromatophores, bien prononcées dans la moitié inférieure de l'iris et dans toutes les couches.

Le corps ciliaire et la choroïde sont bien résistants dans les affections zonateuses, mais quelquefois, ils montrent la présence de petits amas de cellules lymphocytiques, comme un résultat de l'infiltration inflammatoire.

L'irido-cyclite est un résultat plus commun dans l'iritis pseudo-zostérienne. Dans les premières périodes de cette affection, l'iris est déjà infiltré par beaucoup de cellules de pus, qui se trouvent amassées principalement autour des vaisseaux sanguins. Les cellules du stroma ne présentent aucune altération.

Sur la surface antérieure de l'iris, on observe le dépôt homogène d'albumine, au-dessous de l'endothélium de l'iris, qui apparaît décollé déjà dans quelques parties. Les cellules endothéliales contiennent quelques granulations de pigment qui, sans doute, ont leur origine dans l'iris. On a trouvé des épanchements sanguins dans l'endothélium. On a constaté dans l'endothélium la prolifération des noyaux et l'épaississement hyalin.

Dans les périodes plus avancées de l'irido-cyclite, une couche fibro-purulente couvre la surface antérieure de l'iris, avec décomposition avancée de la couche supérieure en granulations. Les noyaux des cellules du stroma sont augmentés. La situation du muscle sphincter de l'iris se trouve changée dans les dernières périodes de l'affection ; en même temps, sa surface postérieure convertie de stratum pigmentosum est tournée en avant. La pupille est fréquemment fermée ou par les granulations de la partie postérieure de l'iris, ou l'iris même est tellement gonflé, que son tissu occupe la place de la pupille. Les couches postérieures de l'iris présentent des altérations. Le stratum pigmentosum prolifère énormément, la membrane élastique postérieure est épaissie ou couverte dans sa surface externe par beaucoup d'éléments épithéloïdes ou par le tissu connectif néoplasique. Dans l'irido-cyclite, on trouve souvent des hémorragies très étendues qui traversent l'épaisseur de l'iris, peu de petites hémorragies.

Les altérations inflammatoires de la membrane sous-choroïdienne se continuent aux nerfs ciliaires.

On y observe des infiltrations cellulaires, des hémorragies autour des vaisseaux et dans les gaines nerveuses. On trouve généralement comme conséquence de l'inflammation, l'augmentation des noyaux dans la gaine nerveuse. Les altérations peuvent aussi se manifester en dedans des gaines des nerfs ; des cellules de pus y apparaissent, placées entre les fibres nerveuses. Au début de l'irido-cyclite, ces dernières fibres ne se trouvent altérées en aucune façon ; plus tard, les fibres nerveuses apparaissent lâches, la moelle est raréfiée dans quelques parties, et enfin elle disparaît. Les cylindres-axes qui ont perdu leurs grains moelleux, présentent des épaissements fusiformes. On a observé des masses irrégulières composées de granulations fines, déposées entre les fibres nerveuses épaissies.

La sclérotique est le siège d'infiltration dans ses deux segments.

§ 2. — Les altérations de la peau

Une coupe dans une vésicule zostérienne montre une cavité, dont le bas-fond est constitué par des papilles nues, dans un état d'inflammation profonde et d'infiltration par des masses de petites cellules rondes qui se colorent facilement. Cette infiltration s'étend jusqu'à la terminaison des glandes sudoripares et des follicules de poils, se condensant ici et là en collections dans les couches profondes de la peau, et même de loin de ces glandes et de ces follicules.

La vésicule se divise incomplètement en compartiments, par des cloisons s'étendant du sommet au fond de la vésicule. Ces cloisons sont les débris des couches épithéliales incomplètement rattachées aux parois de la vésicule.

La cavité est remplie d'une sérosité, d'abord citrine et louche, puis opaque et purulente, quelquefois hémorragique et gangréneuse. Cette sérosité se produit par une exsudation de plasma entre les cellules de la couche moyenne du corps muqueux, dont les cellules malpighiennes, atteintes de dégénérescence fibrineuse, subissent un gonflement qui répond à l'altération ballonissante de Unna, et qui flottent dans le liquide.

Cette sérosité se coagule en une masse hyaline granulaire qui renferme des petites cellules rondes se colorant profondément, et d'autres cellules épithéliales brisées, de toutes grandeurs et de toutes formes.

Lipschütz a constaté dans la paroi des vésicules, des inclusions dans les noyaux des cellules épithéliales, qu'il désigne du nom de corpuscules zostériens. Ce sont des corpuscules ronds, ovoïdes, occupant la plus grande partie du noyau et qui, par leur développement compriment le réseau nucléaire et même le font disparaître. On peut les distinguer facilement du nucléole de l'épithélium, parce que, d'abord, celui-ci n'existe que d'une façon exceptionnelle dans ces cellules, et d'autre part, les corpuscules offrent des propriétés tinctoriales toutes différentes.

Dans l'éruption du zona, comme dans la kératite expérimentale due à l'introduction du virus, les in-

clusions du zona ne peuvent pas être considérées comme un processus banal de dégénérescence du noyau et on ne doit pas les confondre, comme le font Luger et Lauda, avec la chromatolyse nucléaire, décrite par Flemming et Heidenhain, car les corpuscules zostériens représentent une image morphologique et non pas une propriété tinctoriale.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Landouzy, en 1883, exposa clairement la théorie du zona, maladie infectieuse spécifique, et les arguments sur lesquels il fondait son affirmation ont entraîné la conviction de tous les neuro-pathologistes. La ressemblance des symptômes et de la marche de la maladie, et de plus les lésions pathologiques trouvées au cours des autopsies est en faveur à l'origine infectieuse. Mais, quel est l'agent pathogène que produit cette affection.

Les démonstrations expérimentales du virus du zona ne sont peut-être pas aussi solides que celles du virus herpétique ; mais les analogies de l'herpès et du zona, les raisons cliniques qui plaident avec plus de force, avec la nature microbienne du zona, que celles de l'herpès, ne laisse guère de doute à l'égard de l'existence d'un virus zostérien. Une expérience en faveur de cet avis résulte des constatations faites par Lipschütz, confirmées par Luger et Lauda et par

Marinesco et Draganesco, à savoir : les lésions très spéciales du noyau dans les cellules de la couche de Malpighi dans le zona, lésions rencontrées également dans l'herpès fébrile et dans l'herpès des organes génitaux. Il est vrai que nous ne sommes pas encore fixés sur la nature de cette lésion ; mais en tout cas, le fait qu'elle se rencontre dans l'herpès fébrile et dans l'herpès génital, maladies dont l'origine ultramicrobienne est actuellement bien établie, nous permet de considérer cette lésion comme réaction du protoplasme qui enveloppe le virus. On connaît ces inclusions intracellulaires, qui se rencontrent dans les infections ultra-microbiennes ; les corpuscules de Négri, dans la rage ; ceux de Guarnieri, dans l'infection vaccinale ; de Paschen, « corpuscules élémentaires », dans la variole ; les cellules de Borrel, dans la clavelée ; ceux de Halberstaedter et Prowaczek, dans la conjonctivite trachomateuse, et enfin les inclusions décrites par Hintze, dans les vésicules de la fièvre aphteuse. La question des rapports de l'herpès avec l'encéphalite est encore réservée. Il s'agit de deux modes d'action bien différents du même virus sur les centres nerveux, ou de différentes affinités de toutes les souches du virus herpétique, pour la substance nerveuse.

Quel est le premier terrain de l'action de ce virus zostérien ? Il n'est guère contestable après les nombreux faits cliniques démontrés chaque jour et démontrant les lésions cutanées survenues au cours des différentes affections du système nerveux, et, en outre, les confirmations tirées des expériences du labo-

ratoire par la provocation des lésions, arrachement des ganglions et la section des nerfs.

Cette intervention est conduite au moyen du système sympathique, représenté dans les fibres vasomotrices ou les fibres trophiques des nerfs démontrées par Samuel et non acceptées par plusieurs auteurs.

Quant à la pathogénie du zona, Marinesco et Draganesco pensent que l'éruption du zona zoster entre dans le groupe des épithélioses neurotropes, c'est-à-dire dans cette grande famille des virus herpétiques où l'on peut ranger l'herpès fébrile, l'herpès génital, l'herpès salivaire kératigène, l'encéphalite épidémique. L'agent causal est un virus invisible, qui se trouve primitivement dans les terminaisons sensibles et dans la peau, localisé surtout dans les noyaux mais aussi dans le protoplasme. Ce virus provoque une éruption dans son siège et ensuite se propage grâce aux lymphatiques le long des voies nerveuses, arrivant jusqu'aux ganglions sensitifs et au ganglion de Gasser. De là, le virus peut se propager vers la cavité rachidienne et donner naissance à la lymphocytose. Les documents histologiques de nature à confirmer cette émigration du virus manquent, car les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont pas examiné le trajet des nerfs sensitifs jusqu'aux ganglions spinaux, mais, néanmoins, nous avons quelques documents des recherches anatomo-cliniques de Gilbert et celles de Meller qui ont montré qu'aussi bien dans les maladies herpétiques de l'œil que dans le zona zoster du tractus uvéal, l'inflammation se propage le long des nerfs ciliaires autour desquels il y a une périné-

vrite très intense. Il s'agit, dans ces cas, d'une névrite ascendante qui n'a rien à voir avec la kératite herpétique consécutive aux lésions du ganglion de Gasser. C'est ainsi que Meller, ayant examiné les globes oculaires d'un sujet auquel Krause avait extirpé le ganglion de Gasser, à cause de la névralgie du trijumeau et chez lequel il y avait eu une kératite à marche grave, les nerfs ciliaires n'offraient pas trace de lésions.

Ces auteurs, en donnant leur théorie, ne veulent pas dénier au système nerveux toute intervention dans la genèse des éruptions, car on pourrait admettre que les troubles vasomoteurs d'ordre réflexe exercent une influence sur les phénomènes de l'éruption (Sicard, Roger et Vernet).

D'après Achard, on concevrait que la pénétration du virus à travers la peau n'y laisse pas de trace apparente et que le virus ayant silencieusement atteint et lésé le ganglion spinal, pendant la période d'incubation, puis, revenant à la peau sensibilisée par les lésions nerveuses et mûre en quelque sorte pour l'éruption. Celles-ci se produisent par un mécanisme comparable à celui qu'on tend à invoquer aujourd'hui pour la formation des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde; celles-ci, en effet, selon les expériences de Besredka, ne sont plus considérées comme des lésions de primo-infection, mais comme des lésions consécutives à la septicémie, des effets de surinfection dans une muqueuse sensibilisée.

Depuis Baerensprung, Charcot et Cotard, et surtout à la suite des cas publiés par Head et Campbell con-

firmés en France par Armand-Delille et Camas, Déjerine et Thomas, on admet que le siège principal du zona zoster est localisé dans les ganglions spinaux, ou bien dans les ganglions de Gasser ou otique. En outre, Ramsay Hunt, se basant sur une statistique assez considérable, décrit des types définis de zona en rapport avec les ganglions géniculés, glosso-pharyngé ou celui du vague. L'éruption cutanée a été considérée par la pulpart des auteurs comme une trouble trophique consécutif à la lésion du ganglion. Ce qui paraît confirmer cette opinion, c'est qu'on a constaté de différentes autopsies que les lésions des ganglions radiculaires sont inflammatoires en caractère, et qu'elles sont les premières à apparaître, suivies par les lésions des nerfs périphériques et de leurs racines postérieures et de la moelle épinière ou la substance cérébrale qui ne sont que dégénératives en caractère et secondaires en ordre, survenues plusieurs jours après l'éruption. De plus, c'est qu'on a rencontré des éruptions zostériformes au cours des affections du système nerveux central où les ganglions spinaux étaient touchés : tabes, paralysie générale, diverses intoxications, etc.

Les troubles vaso-moteurs qui précèdent l'éruption du zoster, les vésicules d'herpès, les bulles sont en faveur de l'intervention du sympathique radiculaire. Plusieurs auteurs ont noté des lésions du système sympathique dans le zona, et d'ailleurs on les a considérées à la base de troubles zostériens. Cette nouvelle théorie tend à se faire jour avec Abadie, avec André-Thomas et Heuyer. Abadie suppose une action

vasomotrice dont la cause résiderait dans une influence intracrânienne intéressant les fibres sympathiques accompagnant les fibres nerveuses sensibles. André-Thomas et Heuyer déclaraient à la Société de Neurologie « le processus du zona est un processus hémorragipare et on est amené à se demander si cette particularité n'est pas due au moins en partie à des lésions anatomiques et physiologiques du système sympathique entraînant une dilatation vasculaire et une extravasation sanguine ». La théorie peut s'appuyer sur d'assez nombreuses autopsies.

Depuis quelques années, on s'est préoccupé des rapports du zona avec la varicelle en concluant à leur identité de nature. Bokay (de Budapest) est l'instigateur de cette théorie uniciste, soutenue par divers auteurs à l'étranger et en France, principalement par Arnold Netter et Henri Netter. Cette hypothèse se base surtout sur des faits de contagion, on a vu quelquefois, dans l'entourage d'un malade atteint de zona intercostal ou lombo-abdominal, apparaître des cas de zona et tout à fait exceptionnellement varicelle et zona coexister sur le même malade; de plus, les enfants atteints de zona ne seraient pas susceptibles de contracter ultérieurement la varicelle et des enfants sains, auxquels on a inoculé le zona, deviendraient réfractaires à la varicelle. Un argument de valeur récemment produit par Netter, à l'appui de la communauté de virus entre la varicelle et le zona, c'est qu'il est possible d'obtenir, avec le sérum, des sujets affectés de ces deux maladies, la réaction de fixation en se servant comme antigène, indifférem-

ment, du contenu des vésicules et des croûtes de l'une ou de l'autre.

Partant des faits de ce genre, on a pu soutenir que varicelle et zona étaient deux affections identiques, ne différant que par leur topographie, et se ressemblant par l'aspect morphologique de leurs éléments, par leur aspect histologique (hyperplasie des cellules du corps muqueux de Malpighi), par la nature de leurs cicatrices, par leur prédilection pour le tronc, par la durée de leur période d'incubation; il s'agirait d'un même virus dans un cas apporté par le sang vers divers points du tégument et y produisant des éléments éruptifs disséminés, dans l'autre fixé sur quelques ganglions rachidiens et se propageant seulement par voie nerveuse aux territoires cutanés correspondants. On a objecté à cette manière de voir que les faits de contagion exposés plus haut ne pouvaient être que des coïncidences, que le zona ne montrait pas de réaction myéloïde du sang comme dans la varicelle, mais, au contraire, de la polynucléose, puis de l'éosinophilie et que, d'autre part, il s'accompagnait de lymphocytose rachidienne absente dans la varicelle. Enfin, une maladie infectieuse peut immuniser contre une autre sans qu'il y ait identité de virus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Prof. ROLLET).

Zona ophtalmique gauche. Paralysie de M. O. C. Mort. Infiltration lymphocytaire du ganglion de Gasser, du nerf trijumeau et du nerf ophtalmique du côté gauche. Ramollissement au niveau des noyaux lenticulaires et de la capsule interne gauche.

Jacques R..., 79 ans, entre à la clinique ophtalmologique le 13 janvier 1926, venant de l'hôpital des contagieux de la Croix-Rousse, où il avait été hospitalisé pour érysipèle.

Le début a eu lieu vers la fin de décembre 1925 (23 au 25). L'affection a débuté par une douleur assez vive siégeant dans la moitié gauche de la tête; cette douleur s'est accompagnée le jour suivant d'une éruption de vésicules. Cette éruption est nettement délimitée.. Elle occupe toute la région cutanée du nerf ophtalmique. Les téguments sont rouges et actuellement la région est recouverte de croûtes siégeant simplement au niveau de l'angle interne de l'œil et du front.

Le jour de son entrée, il est mentalement sain, marche seul et répond avec précision aux questions. A cette date il ne présente aucune limitation des mouvements oculaires, mais la paupière supérieure est légèrement œdématisée.

Anesthésie à peu près complète de l'épiderme au niveau des lésions. Elle est totale dans le domaine du nerf ophtalmique. Il existe une hypoesthésie dans celui du maxillaire supérieur.

Au niveau de la conjonctive et de la cornée, on trouve de l'hypoesthésie mais pas d'anesthésie totale,

Lésions oculaires : Ulcère cornéen prenant le bleu situé à la partie inférieure de la cornée. Synéchies postérieures.

Examen au Gullstrand : Il montre une perte de substance de l'épithélium antérieur, quelques opacités cornéennes immédiatement au voisinage, ne se prolongeant pas dans la profondeur de la cornée. Pas de dépôt de descémélite, mais plissement de la membrane de Descemet plus accentué qu'à l'état normal.

Iritis parenchymateuse pure.

La température prise trois fois a été de 37°5.

19 janvier 1926 : Depuis son entrée dans le service l'état du malade s'est considérablement aggravé. Il répond mal aux questions. Il présente une arythmie complète. On constate aujourd'hui l'existence d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche portant sur les droits interne, supérieur, inférieur. L'ulcère cornéen a augmenté dans de notables proportions.

Réflexes rotuliens conservés, normaux. Pas de Babinsky. Réflexe plantaire normal. Pas d'hémi-anesthésie.

23 janvier 1926 : Blépharorrhaphie.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Leucocytose abondante, 50 éléments blancs par millimètre cube, il s'agit de lymphocytose très nombreux avec quelques polynucléaires.

12 février 1926 : On coupe la blépharorrhaphie. L'ulcère va beaucoup mieux, est presque guéri. Demi-ptosis. La paralysie du droit supérieur continue. Les mouvements de latéralité sont en partie retrouvés.

15 février 1926 : Le malade a eu hier une attaque (perte de connaissance de quelques minutes).

On constate aujourd'hui une paralysie faciale du côté droit incomplète, une diminution considérable de la motilité volontaire du côté droit sans exagération des réflexes : pas de troubles de la sensibilité du côté droit, ni du côté gauche; pas d'aphasie.

22 février 1926 : Décès.

24 février 1926 : Autopsie (M. le Docteur Colrat). A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule du liquide céphalo-rachidien en quantité un peu abondante. Pas d'hémorragie sus-dure-mérienne. Pas d'hémorragie méningée. Le cerveau examiné extérieurement est normal.

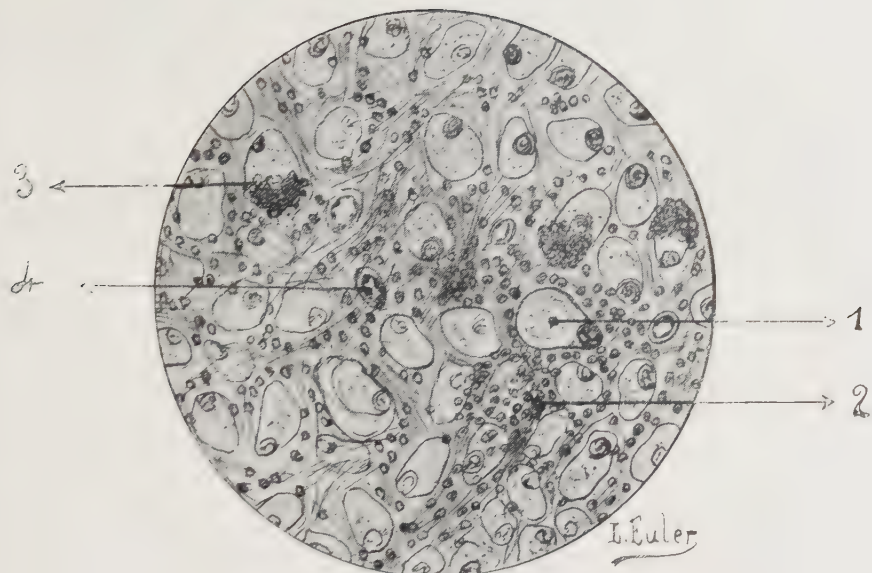


FIGURE I

Coupe du ganglion de Gasser

1. Cellules ganglionnaires.
2. Exsudation lymphocytaire interstitielle.
3. Cellules ganglionnaires en voie de dégénérescence.
4. Capillaire dilaté et à parois épaissies.

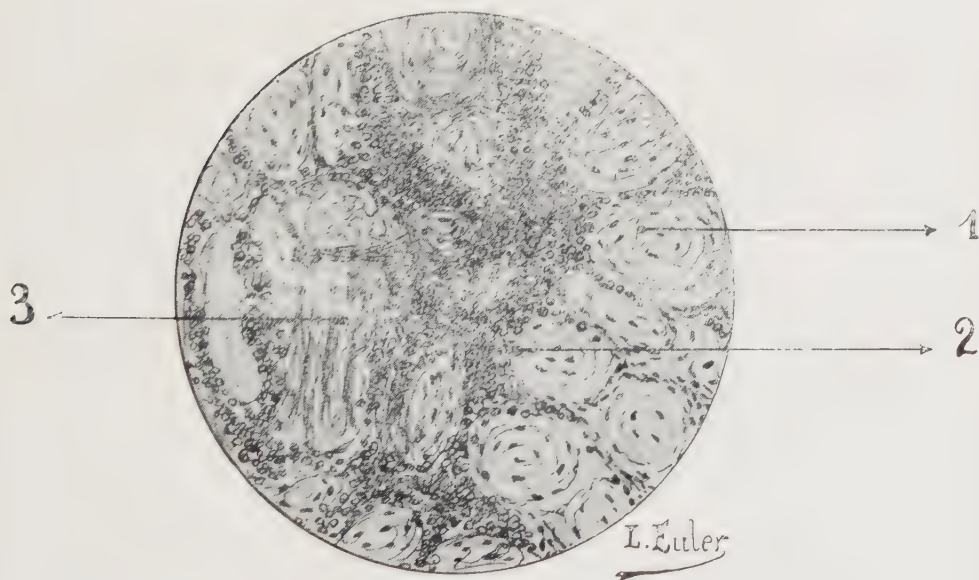


FIGURE II

Nerf ophtalmique

1. Filets nerveux restés normaux.
2. Exsudation lymphocytaire.
3. Micro-abscès.

On constate que les artères de la base sont toutes-souples et perméables.

L'examen de l'émergence des nerfs craniens montre qu'il n'existe aucune modification macroscopique à ce niveau, non plus que sur le trajet même des troncs nerveux. Pas de lésions de la pie-mère, on enlève le ganglion de Gasser des deux côtés, il n'existe aucune adhérence méningée anormale à leur niveau. Pas de modifications macroscopiques du ganglion de Gasser. On enlève ensuite le toit de l'orbite du côté gauche et on enlève le M. O. C., le ganglion ophtalmique. Aucune lésion macroscopique visible.

L'autopsie des viscères montre une broncho-pneumonie bilatérale avec œdème abondant. Les autres organes sont normaux.

Examen microscopique des coupes (Docteur Colrat) :

Ganglion de Gasser, gauche : Le ganglion a été coupé en série; on retrouve sur certaines coupes les cellules ganglionnaires elles-mêmes avec le début du nerf et sur les autres seulement le tronc nerveux. Sur les premières coupes, on retrouve un processus inflammatoire manifeste, les capillaires sont dilatés et bourrés de globules rouges, mais il n'y a pas d'hémorragies interstitielles. Entre les cellules ganglionnaires, se voit une infiltration d'éléments inflammatoires d'intensité moyenne des plus nettes. Les cellules ganglionnaires sont elles-mêmes altérées sur la plupart — certaines paraissent normales avec un noyau visible, d'autres sont bourrées de pigments, d'autres enfin n'ont plus de noyaux et présentent un aspect vasculaire, ou homogène, de leur cytoplasme.

Sur les coupes, ou l'on ne rencontre plus que le nerf ophtalmique, exsude une infiltration interstitielle manifeste sous forme d'amas ou de traînées lymphocytaires.

En un point on trouve même un variable micro-abcès avec une couronne de cellules lymphocytaires et, au centre, une nécrobiose contenant par endroits des débris cellulaires.

Ganglion de Gasser, droit : Pas de lésions.

Ganglion ophtalmique, gauche : Le fragment prélevé correspond au groupe orbitaire sans manifestations. Il y a eu erreur de prélèvement.

Cerveau, côté droit : pas de lésions.

Cerveau, côté gauche : foyer de ramollissement au niveau des noyaux lenticulaires et de la capsule interne. Rien d'apparent au niveau du M. O. C.

Origine du M. O. C. droit : Pas de lésions visibles, la coupe porte sur le noyau d'origine et l'émergence du tronc nerveux.

Origine du M. O. C. gauche (côté paralytique) : Pas de lésions.

L'examen du tronc même du *trijumeau* au niveau de son émergence protubérantielle montre quelques lésions d'inflammation interstitielle (exsudation lymphocytaire) beaucoup moins marquées que sur le ganglion de Gasser et le nerf ophthalmique.

OBSERVATION II (HEAD et CAMPBELL)

Zona ophtalmique droit. Paralytie générale. Mort. Signes de dégénérescence ancienne dans le ganglion de Gasser et le nerf trijumeau droit. Foyers d'hémorragies dans le ganglion. Dégénérescence dans les colonnes pyramidales.

Guillaume C..., 43 ans, atteint de paralytie générale, entre à l'hospice de Rainhill, le 25 septembre 1895.

Marié; un seul enfant.

Spécificité pendant sa jeunesse; l'alcool, l'insuccès dans son commerce et les soucis entraînaient son insanité. Il donne les manifestations classiques d'un paralytique général.

Le 1^{er} novembre 1895, une éruption zostérienne apparut sur le front et se développa complètement en deux jours. L'œil ne fut pas touché.

Le 8 mai 1896, il fut atteint de crises convulsives qui augmentaient ses troubles mentaux.

Après 190 jours de l'apparition de l'éruption, il mourut, entraîné par sa paralytie.

Sept jours après la mort, l'autopsie montra les données suivantes :

Cadavre d'une personne bien nourrie, présentant une plaque blanchâtre et cicatricielle sur le côté gauche du devant

du menton, où la barbe ne pousse pas. C'est la marque d'une brûlure.

Sur le front et au-dessus du sourcil droit, on voit une petite plaque indistincte de pigmentation herpétique.

Le crâne et l'épicrâne sains.

Le cerveau pèse 1.255 grammes. La membrane dure-mérienne est lâche en avant, sans adhérences ni épaissement. Les sinus de la dure-mère sont remplis de coagulum noir du sang. Les artères se voient blanchâtres, durcies, mais pas calcaires.

Le liquide céphalo-rachidien est aqueux, clair et augmenté de volume, mais ne présente pas de traces de sang.

L'arachnoïde montre une opacification blanche, bleuâtre, caractéristique de la paralysie générale.

La pie-mère est épaissie, difficile à arracher et hyperhémique.

Les hémisphères ont la même grandeur, de développement normal, mais avec des signes d'atrophie, spécialement marqués aux lobes frontaux. Les sillons sont larges et peu profonds. L'hémisphère droit sans membranes pèse 540 grammes, le gauche 542 grammes.

Le cortex est d'une couleur foncée et d'une consistance un peu molle, hyperhémique, mince et remarquablement strié.

Pas de changement dans la substance blanche.

Les ventricules latéraux sont dilatés par un excès de liquide. L'épendyme sur les ganglions basaux est granuleux. Les noyaux basaux sont petits et foncés.

Le cervelet pèse 127 gr., son cortex est mince, foncé, mou, sans aucune lésion.

La protubérance et le bulbe pèsent 29 grammes. La substance grise est foncée en couleur.

L'épendyme du quatrième ventricule est épais et granuleux.

Le corps pituitaire et les racines des nerfs craniens ne présentent pas de modifications macroscopiques, pas plus que le ganglion de Gasser et les trois divisions du trijumeau.

Examen microscopique :

Ganglion de Gasser, droit : Les coupes transversales mon-

trent la substance grise correspondante à la branche ophtalmique du trijumeau avec les racines des deux autres branches, et aussi la racine motrice du ganglion. On ne trouve aucun signe de dégénérescence. Du côté ventral de la coupe, pas loin de la gauche de la racine motrice et en opposition extrême à la substance ganglionnaire de la branche ophtalmique, se voit un faisceau d'une apparence malade dépourvu de certaines fibres et présentant des débris et des vaisseaux dilatés. Sur d'autres coupes, ce faisceau se voit dans la direction de la branche ophtalmique. Sur les coupes longitudinales, la partie du ganglion appartenant aux branches maxillaire, supérieure et inférieure, est saine.

Sur plusieurs coupes, la partie du ganglion où entre la branche ophtalmique montre des traces d'hémorragie, indiquées par la collection des corpuscules rouges, et la destruction locale des cellules nerveuses. Malheureusement, c'est sur cette partie que la section du ganglion est faite; donc, la nature des lésions pathologiques n'est pas bien démontrée.

Ganglion de Gasser, gauche : pas de changements.

Racine du trijumeau, droit : plusieurs faisceaux ont une apparence de sclérose partielle, mais pas de dégénérescence aiguë. Ces changements se trouvent au côté opposé à la racine motrice.

Racine du trijumeau, gauche : pas de lésions.

Branche ophtalmique du trijumeau : Une coupe du nerf avant décision, et une coupe de la branche frontale, des deux côtés, ne montrent point de changements.

Pédoncules cérébraux, Protubérance, Bulbe et Moelle rachidienne : Une coupe des pédoncules et de la protubérance au-dessus du niveau d'entrée des cinquièmes nerfs, montre que la racine cérébrale du cinquième nerf est normale et qu'il n'y a point de lésions dégénératives le long des trajets des nerfs à ce niveau; mais on voit des fibres disséminées présentant une dégénérescence aiguë, dans les colonnes pyramidales des deux côtés, due à la paralysie générale, et ces lésions se manifestent sur toutes les coupes. Sur les coupes où se voient les racines du trijumeau à leur entrée dans la protubérance, il n'y a pas de modifications visibles aux deux côtés.

Sur les coupes où se voient les trajets des racines sensibles des nerfs, il n'y a pas assez de lésions qui puissent faire dire que le côté droit est malade, mais pas le côté gauche.

Un certain nombre de fibres dans les racines des 8^e nerfs des deux côtés, montre une dégénérescence réelle, mais les noyaux correspondants sont sains; la signification de cette dégénérescence est douteuse. Le reste du bulbe et la partie supérieure de la moelle ne présentent pas de lésions.

OBSERVATION III (André THOMAS et HEUYER)

Zona ophtalmique gauche. Mort. Infiltration lymphocytaire, dégénérescence wallérienne, épanchement sanguin du ganglion de Gasser, du nerf ophtalmique, du ganglion ciliaire, des nerfs ciliaires, de la racine descendante dans la protubérance.

Une malade, âgée de 72 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 1^{er} décembre 1911, pour des douleurs intenses (sensations de brûlure) dans la moitié gauche de la face avec une prédominance marquée par le domaine de la branche ophtalmique. Presque en même temps apparaissent des vésicules larges et confluentes, transparentes et non hémorragiques, sur la moitié gauche du front et les parties voisines du cuir chevelu. La paupière supérieure gauche est œdématiée et recouvre presque complètement le globe de l'œil : la conjonctive est injectée et on y découvre quelques vésicules. Une sérosité louche s'écoule sous la paupière. Il existe également quelques vésicules dans la fosse nasale gauche et sur la face externe du nez. Enfin quelques vésicules adhérentes sur la lèvre supérieure (l'éruption a donc dépassé le domaine de l'ophtalmique et s'est distribuée en partie sur celui du maxillaire supérieur, mais très discrètement).

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence.

L'hyperesthésie cutanée est manifeste dans le territoire innervé par l'ophtalmique, elle fait défaut dans celui du maxillaire inférieur.

Aucun signe d'irritation méningée : pas de Kernig. Les réflexes sont un peu vifs. Pas de signe de Babinski.

Ponction lombaire : Liquide clair non hémorragique. Histologiquement, quelques globules rouges et 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La malade succombe le 18 décembre, après le début de l'éruption, à une broncho-pneumonie. Les vésicules avaient suppuré, s'étaient ouvertes et avaient fait place à de vastes érosions. Les pupilles encore examinées huit jours avant le décès ne présentaient aucune modification dans leurs réactions à la lumière.

Examen histologique : Le ganglion de Gasser, la branche ophtalmique et ses branches, le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires ont été, après fixation par le formol et les sels de chrome, traités par la méthode de Marchi, quelques coupes ont été ensuite décolorées par l'eau oxygénée, puis colorées par le Van Giéson, ou l'hématoxiline-éosine.

Ganglion de Gasser : Il a été débité en coupes longitudinales, comprenant à la fois les trois racines, de façon à mieux comparer leurs modifications. On constate : 1° de Grosses lésions de la racine sensitive du trijumeau entre le ganglion et la protubérance. Ces lésions prédominent sur leur segment interne, c'est-à-dire sur les radicelles qui proviennent des mêmes groupes de cellules que la branche ophtalmique. Les radicelles les plus externes sont, au contraire, épargnées pour la plupart, les intermédiaires contiennent un certain nombre de fibres malades.

Les altérations consistent en un semis de fines granulations noires dans la gaine de myéline; quelques fibres contiennent des gouttelettes de myéline plus volumineuses disposées en séries linéaires comme dans les fibres en voie de dégénérescence wallérienne. La plupart sont tuméfiées : ces altérations indiquent un processus plus irritatif que dégénératif.

La partie la plus interne du ganglion de Gasser est très malade : elle contient de grosses granulations noires disposées en amas, qui se sont substituées par places aux cellules nerveuses. Il y a eu destruction des cellules et des fibres nerveuses.

Dans les faisceaux qui forment les origines de la branche

ophtalmique, les lésions sont très comparables à celles qui ont été décrites sur la racine sensitive du trijumeau : elles sont beaucoup moins marquées sur les origines du maxillaire supérieur, et plus discrètes encore sur celles du maxillaire inférieur.

Sur les coupes colorées par la méthode de Van Giéson on se rend mieux compte de la nature des lésions.

Elles consistent principalement en une vaso-dilatation énorme du ganglion de Gasser : les vaisseaux sont dilatés, il y a extravasation sanguine dans les interstices des éléments nerveux, par endroits, et surtout dans la partie interne du ganglion, de véritables lacs sanguins. Dans cette dernière région, les cellules sont en voie de dégénérescence, les capsules péricellulaires sont remplies par des déchets cellulaires ou par des globules rouges. La trame conjonctive est épaissie. Quelques vaisseaux sont entourés par un manchon de lymphocytes. Même dilatation, même infiltration sanguine et mêmes hémorragies sur les trajets des racines. Par endroits des lymphocytes assez nombreux se mêlent aux globules rouges.

Dans les culs-de-sac du ganglion de Gasser (c'est-à-dire vers le pôle central) il existe des dépôts d'éléments figurés : ce sont surtout des globules rouges, un certain nombre de lymphocytes, des gros éléments ovales représentés par des noyaux gros comme un lymphocyte, entourés de protoplasme. La paroi des vaisseaux est épaisse et sclérosée (ce sont des lésions anciennes). L'arachnoïde est épaissie. Toutes ces lésions prédominent encore sur le segment interne du ganglion.

La capsule du ganglion est épaissie, par endroits on y distingue d'abondants amas lymphocytaires; à ce niveau, au contraire, la congestion est beaucoup moins accusée.

Nerfs périphériques. — La branche ophtalmique contient un assez grand nombre de fibres malades : sur les préparations colorées par le Marchi on distingue de fines granulations noires dans la gaine de myéline ou des granulations plus volumineuses, comme dans un processus dégénératif. Les granulations noires sont moins nombreuses dans le maxillaire inférieur. La branche motrice du trijumeau est épargnée.

Sur les coupes de la branche ophtalmique colorées par la méthode de Van Giéson, on retrouve l'épaississement du tissu

interstitiel et par place l'infiltration hémorragique qui dissocie les fibres nerveuses.

Les granulations noires sont encore visibles sur les branches de l'ophtalmique (nerf nasal, nerf frontal, nerf lacrymal) : sur les nerfs longs ciliaires. Ces derniers nerfs sont encore accompagnés par des extravasations sanguines et des infiltrations lymphocytaires.

Ganglions ciliaires. — Epaissement de la capsule des vaisseaux dilatés entourés d'un manchon d'éléments embryonnaires : infiltration sanguine, periglandulaire et périfasciculaire : infiltration leucocytaire. Telles sont les lésions que l'on rencontre sur toute la hauteur du ganglion ciliaire avec quelques variations d'intensité suivant les niveaux. En outre, il existe une prolifération des éléments des capsules péricellulaires, de sorte que sur les coupes, les cellules nerveuses paraissent en moins grand nombre qu'à l'état normal. Il existe des fibres avec des granulations noires (méthode de Marchi) dans la courte racine motrice et dans la racine sensitive du trijumeau, ce qui indique que la III^e paire a été partiellement atteinte.

Les origines des courts nerfs ciliaires eux-mêmes contiennent quelques fibres malades; l'extravasation sanguine, l'infiltration lymphocytaire ne peuvent être saisies jusqu'à ce niveau. Le plus grand nombre des fibres des courts nerfs ciliaires sont cependant conservées.

L'examen histologique, sur coupes séries, de la *protubérance* et du *bulbe*, font voir : 1^o la dégénérescence de la racine descendante de la V^e paire; 2^o des lésions vasculaires étagées sur le trajet de cette racine.

1^o La dégénérescence n'atteint pas toute la racine descendante, elle n'affecte que sa moitié interne. Elle se produit sur toute la hauteur de cette racine, en conservant la même situation. Nous n'avons pu suivre de fibres dégénérées, abandonnant la racine sensitive pour se rendre dans d'autres formations du bulbe et de la protubérance. Il n'existe pas de fibres dégénérées dans la racine dite ascendante. On peut admettre que les fibres radiculaires correspondantes à la branche ophtalmique occupent surtout le segment interne de la racine descendante.

2° Les lésions vasculaires étagées sur le trajet de la racine descendante sont plus intéressantes; il existe tout d'abord une vaso-dilatation marquée à ce niveau et dans le voisinage immédiat. En outre, à divers étages, depuis la pénétration de la V^e paire dans la protubérance, jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe, on constate la présence, soit de petits foyers hémorragiques, soit de petits amas de corps granuleux, tout à fait différents des grains noirs de dégénérescence, généralement dissociés comme par un liquide d'œdème. Les uns et les autres siègent dans la racine descendante elle-même ou dans la substance gélatineuse. Le bout central de la racine du trijumeau se comporte donc tout à fait de la même manière que la branche ophtalmique, ses divisions et les appareils ganglionnaires : non seulement tout le neurome est dégénéré, mais sur toute son étendue il existe une vaso-dilatation manifeste et des foyers hémorragiques ou œdémateux.

OBSERVATION IV (SUNDE)

Zona ophtalmique droit. Démence sénile. Mort. Foyers inflammatoires, infiltration lymphocytaire, hémorragies; cocci prenant le Gram dans le ganglion de Gasser droit.

Un homme de 81 ans, atteint de démence sénile, a eu, le 5 janvier 1912, une éruption de la moitié droite du front et de la paupière supérieure droite. L'éruption s'étendit rapidement en arrière, jusqu'à vertex, devint confluent, mais ne dépassa pas la ligne médiane. La cornée était intacte.

La température s'éleva à 38°3 et trois jours après l'apparition du zona, le malade mourut.

A l'autopsie, on trouve une broncho-pneumonie des deux lobes inférieurs des poumons. Le cerveau présentait une certaine atrophie et les méninges étaient œdémateuses.

Les deux ganglions de Gasser furent examinés : le droit était environ deux fois plus volumineux que le gauche. On voyait sur les coupes macroscopiques de ce ganglion droit des hémorragies très manifestes, surtout dans la partie antérieure, au niveau de l'émergence de la première branche. Au

microscope, tout le ganglion présentait le tableau d'une inflammation aiguë avec des hémorragies petites et nombreuses et une infiltration de cellules rondes. Dans la capsule, autour des cellules ganglionnaires, existent des cellules rondes et, entre quelques faisceaux nerveux, on voit un exsudat fibrino-purulent.

En outre, dans toutes les coupes de ganglion, on constata la présence d'une grande quantité de cocci prenant le Gram, soit sous forme de diplocoques, soit surtout sous forme de courtes chaînettes. Ces microbes étaient surtout abondants dans les hémorragies et les petits vaisseaux.

Le ganglion gauche était absolument normal au point de vue macro et microscopique.

OBSERVATION V (MELLER)

Zona ophtalmique. Kératite à hypopyon. Iritis. Glaucome. Infiltration inflammatoire de toutes membranes de l'œil : cornée, sclérotique, choroïde. Nécrose de l'iris. Périnévrite ciliaire.

Une femme de 73 ans, atteinte d'un zona de la première branche du trijumeau avec participation de l'œil.

La cornée présentait des lésions de nature névroparalytique : désépithélisation presque totale avec insensibilité. La chambre antérieure remplie de pus aux deux tiers ne laissait voir que dans la région supérieure l'iris tuméfié, décoloré et fortement hyperémié. Hypertension, +3.

Après deux mois de traitement : *énucléation*.

Examen histologique montre : L'épithélium cornéen est peu modifié et repose sur une mince couche cicatricielle remplaçant la membrane de Bowmann, en quelques endroits directement sur le tissu propre, la couche cicatricielle faisant défaut. Le limbe est fortement infiltré, le parenchyme et le Descemet sont intacts. La chambre antérieure est remplie de pus dans son tiers inférieur; dans le tiers supérieur, de nombreux globules de pus couvrent l'iris en couche d'épaisseur variable. La sclérotique est le siège d'une infiltration occu-

pant non seulement le segment antérieur, mais s'étendant aussi au segment postérieur. Elle est due à la réaction produite par des foyers de nécrose et à la périnévrite dont sont le siège les nerfs ciliaires surtout ceux de la moitié inférieure du globe. Cette périnévrite se trouve déjà avant leur entrée dans la sclérotique et les accompagne dans toutes leurs ramifications. L'auteur attribue à cette périnévrite ciliaire les altérations diverses allant jusqu'à la nécrose qu'on rencontre dans les diverses membranes de l'œil. Dans l'iris, tout au moins dans sa moitié inférieure, les lésions sont particulièrement graves. Ici le tissu surtout de la portion pupillaire est remplacé par une membrane qui permet de constater l'étendue de la nécrose déterminée par l'affection. Dans la portion ciliaire les lésions sont moins graves, le tissu de l'iris est encore reconnaissable, mais les chromatophores ont presque tous péri. Dans la moitié supérieure, les lésions sont beaucoup moins prononcées.

Le corps ciliaire et la choroïde ont mieux résisté que l'iris. Dans le tissu de la choroïde se trouvent répandus de petits amas de cellules mononucléaires de type lymphocytaire ayant écarté les chromatophores et contenant parfois à leur centre des cellules épithélioïdes métaphores. La rétine ne présente pas de lésions inflammatoires. Le nerf optique montre directement, derrière la lame criblée, une dégénérescence.

OBSERVATION VI (GILBERT)

*Zona ophtalmique droit. Conjonctivite. Kératite à hypopyon.
Iritis hémorragique : Infiltration et nécrose de la cornée,
de l'iris et du corps ciliaire; névrite ciliaire.*

Sch..., 49 ans, entre dans la clinique d'ophtalmologie le 20 décembre 1913, pour des douleurs dans le front, à droite, après une opération de cataracte faite l'année précédente.

L'examen montre une hyperémie excessive de la conjonctive palpébrale, ainsi que la bulbaire. La peau de la paupière est brillante et un peu gonflée.

Dans la pupille se voit une substance jaunâtre ramifiante,

devant laquelle l'épithélium est irrégulier et faisant défaut. On perçoit à la membrane de Descemet des débris bruns jaunâtres. L'iris montre une hyperémie intense et une teinte grisâtre.

Le lendemain, on constate l'anesthésie de la cornée, le défaut de sa surface et la présence de pus dans la chambre antérieure.

Le 28 décembre, le sang apparaît dans la chambre antérieure à côté de l'hypopyon. Le lendemain, celui-ci ne se voit plus, et à 11 h. du même jour, le sang suffuse de nouveau. A 6 h., le soir, la tension du sang augmente avec névralgie, comptant à 2,5 mm. Le 30 déc., l'extravasation du sang continue. L'écoulement est toujours du même endroit, près du bord de l'iris. Du deuxième au neuvième jour de janvier 1914, on voit tous les jours des extravasats nouveaux, mais au cours de février, jusqu'au quinzième jour de mars, ils deviennent très rares. Du 16 au 28 mars, le malade prend des injections de gélatine.

Le 7 avril 1914, on trouve à l'examen un œil saillant, une cornée troublée et blessée par endroits, où l'épithélium est ulcéré. Une partie de l'iris en haut est saillante. Hypertonus.

Pas de changements dans l'état de l'œil jusqu'au 11 juillet 1919. A cette époque, à cause de glaucome secondaire et de douleurs intolérables, le Docteur Brauer pratique l'énucléation de l'œil.

Par l'examen après le prélèvement, on constate l'absence de l'épithélium de la cornée sur une large étendue, les cellules de la couche basale manquent, et la membrane de Bowmann fait défaut par endroits. Le stroma montre des foyers de nécrose autour desquels existe une infiltration lymphocytaire. Vers la circonférence où, par endroits, la membrane de Bowmann et la couche antérieure du stroma manquent, l'infiltration, avec une exsudation, se montre sous forme de bulles. Dans le reste de la cornée, le stroma est intact dans ses couches antérieures, qui prennent un cours onduleux. Les noyaux des cellules se colorent par éosine faiblement, mais ceux des foyers nécrotiques se démontrent bien foncés. La membrane de Descemet renferme une infiltration abondante près des foyers de nécrose qui aboutis-

sent à la sclérose. La membrane est pliée, de la même manière que le stroma.

Les paupières montrent une infiltration sans modification des vaisseaux ni des nerfs.

La chambre antérieure est libre à la périphérie, mais saillante avec un bord tranchant au milieu par l'exsudat qui s'organise et ferme la pupille.

Le staphylome s'atrophie et se couvre par un tissu fibreux, tandis que le bord est infiltré. Dans la région du sphincter, les petits foyers de nécrose sont protégés par cette sclérose. Celle-ci ne montre pas une structure manifeste; ses noyaux sont pauvres en chromatine et se colorent en bleu.

Le pigment est déposé dans le stroma et le cristallin.

Le corps ciliaire est peu infiltré, présentant une mince couverture d'exsudat.

Pas de signes d'inflammation dans les autres membranes internes de l'œil.

La papille montre une excavation glaucomateuse.

Les nerfs ciliaires sont atteints de lésions inflammatoires auprès du nerf optique, présentant une infiltration de la neurilemme et du tissu cellulaire au voisinage et démontrant les signes de la possibilité de l'extension du processus.

OBSERVATION VII (REDSLOB)

Zona ophtalmique gauche. Kératite. Iritis. Dilatation de pupille. Examen à lampe à fente : infiltration de la cornée, atrophie d'iris.

Une femme de 66 ans. Toujours bien portante jusqu'alors, cette dame fut atteinte au début de février 1922 par une affection cutanée de la région oculaire gauche. La peau, tuméfiée, érythémateuse, s'était couverte de vésicules jaunâtres; celles-ci desséchèrent, laissant des croûtelles qui tombèrent au bout de trois à quatre semaines.

Cette éruption était nettement localisée du côté gauche, elle n'avait pas dépassé la ligne médiane. Elle était apparue sans élévation de température notable, mais était accompagnée

d'une névralgie intense de la région susorbitaire avec irradiation à toute la moitié gauche du cuir chevelu. Quelques jours après, l'œil gauche s'enflamma à son tour, en même temps que des troubles visuels apparurent. La malade, comme son entourage, remarquèrent que la pupille gauche devenait plus large que la droite. Un médecin appelé porta le diagnostic d'érysipèle et traita l'affection oculaire par des collyres. Peu à peu le gonflement de la peau et de l'érythème s'amendèrent, mais il subsista de petites cicatrices gaufrées légèrement pigmentées. La malade vint me consulter au mois de mai. L'élargissement de sa pupille gauche l'inquiétait, de plus elle se plaignait de démangeaisons et d'une sensation de raideur dans la région frontale gauche lui donnant l'impression d'avoir une « peau en carton ».

J'examine la malade et n'ai aucune peine à reconnaître qu'il ne s'agit pas d'un érysipèle, mais d'un zona ophtalmique. La peau était encore un peu tuméfiée, érythémateuse et parsemée de cicatrices tout à fait typiques. La sensibilité de la région affectée était nettement diminuée. Tous ces troubles s'arrêtaient exactement à la ligne médiane. Quant à l'œil gauche, il était légèrement injecté. La cornée présentait deux à trois foyers superficiels d'infiltration en voie de cicatrisation. L'anesthésie de la membrane était presque totale. La pupille, légèrement irrégulière, était bien plus large que la droite sans être dilatée au maximum. Elle ne réagissait plus à l'excitation photomotrice directe ni indirecte. A droite, au contraire, la pupille était normale dans ses dimensions, sa forme et ses réactions lumineuses. La réaction à la convergence, correcte à droite, était également très nette à gauche; mais de ce côté la moitié nasale de l'iris se contractait seule, le bord pupillaire externe restant inerte sous l'influence de la convergence comme tout l'iris l'était à l'action de la lumière.

Au cours des mois suivants, les névralgies diminuent d'intensité. Les cicatrices sont moins visibles et la peau a repris un aspect presque normal. Mais les paresthésies, les démangeaisons et la sensation de « peau en carton » n'ont pas encore disparu à l'heure actuelle, c'est-à-dire dix mois après le début du mal. La sensibilité cutanée et cornéenne n'a pas

encore reparue. Quant au globe oculaire, il présente encore certaines lésions assez intéressantes. La loupe cornéenne, et mieux encore, la lampe à fente, montrent une quantité innombrable de petits points grisâtres, situés apparemment dans les couches épithéliales de la cornée, au contact de la membrane de Bowmann.

Ces taches punctiformes sont plus denses au centre, plus clairsemées vers la périphérie. En outre, on remarque 2 à 3 taches insignifiantes, séquelles des foyers d'infiltration du début. L'anesthésie est tellement prononcée, qu'il est facile d'employer le tonomètre de Schiøtz sans instillation préalable de cocaïne. L'acuité visuelle et le tonus sont normaux des deux côtés. L'examen de l'iris au microscope cornéen et complété par celui à la lampe à fente donne le résultat suivant :

L'aspect de l'iris droit est normal. Le relief du réseau vasculaire présente le dessin habituel aux nervures un peu floues et parfaitement développées. Le feuillet pigmentaire est intact et le liseré pupillaire est couvert d'une couche continue de pigment. L'anneau du muscle ciliaire est visible, il est normalement développé. La pupille est normale dans sa forme et sa dimension, les réactions à l'éclairage direct et indirect, ainsi que la réaction à la convergence sont absolument correctes.

L'iris gauche présente deux moitiés nettement différentes, l'une de l'autre; une partie interne à peu près normale et une partie externe atrophiée.

Dans la partie interne, le dessin de la face de l'iris est bien conservé, le réseau vasculaire est bien fourni, il semble pourtant que les différents filaments sont plus minces et plus nets que d'habitude, ils ressemblent un peu à du bois mort. Le feuillet pigmentaire est riche en pigment, il est indemne. Le faisceau lumineux de la lampe à fente dirigé à l'arrière de l'iris à travers la pupille n'y révèle aucune lacune. Le muscle sphincter est normalement développé, mais en haut et en bas il s'amincit et disparaît complètement à 12 h. et à 6 h. Le liseré papillaire est encore pigmenté, mais on remarque en certains endroits que des parcelles de pigment sont tombées.

Dans la partie externe, le relief de l'iris a pour ainsi dire

disparu, il ne reste de la célerette qu'un mince filament circulaire, tout le reste du réseau fait défaut. En haut et en bas, à la limite de la zone d'atrophie, on voit quelques filaments réunis en faisceaux rejoindre en trajet à peu près horizontal la célerette de la partie nasale. Dans les parties périphériques, on remarque quelques nodules extrêmement fins, de teinte grisâtre. Le muscle sphincter manque complètement. Le stroma de l'iris est à nu, laissant entrevoir le feuillet pigmentaire sous l'aspect d'une membrane uniforme de teinte gris-brun. L'aspect de cette partie de l'iris atrophie ressemble à un tapis usé jusqu'à la trame. Par l'éclairage rétro-irien, on distingue 2 à 3 petits trous dans le feuillet pigmentaire laissant passer la lumière. Le liseré pigmentaire a perdu tout son pigment.

La pupille est bien plus large que la droite sans être dilatée au maximum. Elle est légèrement irrégulière. Quant aux réflexes il faut également distinguer la partie interne de la partie externe. L'éclairage provoque un léger frémissement de la partie interne de l'iris mais pas de contraction; par contre, à la convergence, la contraction de cette partie de l'iris est nette et rapide. La partie externe, au contraire, reste absolument inerte à l'éclairage et à la convergence.

OBSERVATION VIII (MARINESCO)

Zona du membre inférieur droit. Hémiplegie sensitivo-motrice droite. Vésicules montrant des inclusions intranucléaires, inoculation aux chats : infiltration inflammatoire et dilatation vasculaire des ganglions spinaux.

Malade âgé de 32 ans, atteinte d'hémiplegie sensitivo-motrice droite datant de cinq mois. Le 15 septembre 1922 la malade accuse des maux de tête violents, de l'inappétence et des douleurs très intenses dans le membre inférieur droit. Le lendemain, la malade attire notre attention sur l'apparition de quelques vésicules sur ce membre, disséminées à la surface d'un placard érythémateux.

Le jour suivant, des placards vésiculeux semblables appa-

raissent au niveau du tiers inférieur de la cuisse et les jours suivants envahissant toute la région fémorale jusqu'au niveau de la rotule, en haut ils arrivent jusqu'au trochanter et à la partie interne jusqu'aux organes génitaux. En tout il y a dix-neuf placards qui portent de fines vésicules pelées dont quelques-unes confluentes. Pour analyser les lésions histologiques de la peau, on excise la paroi d'un grand nombre de vésicules et on enlève, par biopsie, un morceau de peau au niveau de l'éruption. Dans ces pièces on constate, à l'intérieur des cellules globuleuses de la couche de Malpighi, des inclusions nucléaires offrant à peu près le même aspect dans la plupart des cellules; on aperçoit en outre des corpuscules situés en dehors du noyau.

On introduit par scarification dans la cornée de quatre petits lapins trois gouttes de la sérosité des vésicules. Les animaux suivis pendant sept jours n'ont rien présenté du côté de l'inoculation. En même temps on a injecté dans le second ganglion cervical de deux petits chats du liquide des vésicules. Après sept jours on pratique l'examen de ces ganglions et chez le premier chat on retrouve des lésions consistant, dans l'infiltration, par des lymphocytes du tissu nerveux intercellulaire et autour des petits vaisseaux. Des cellules satellites sont proliférées; le corps de quelques neurones comprimés s'atrophie et apparaît des nodules résiduels semblables à ceux décrits dans la rage.

CONCLUSIONS

I. — Le zona ophtalmique est une affection caractérisée par la triade symptomatique suivante : douleur, exanthème sur le territoire du nerf ophtalmique et troubles oculaires.

II. — Le zona ophtalmique n'est donc que la localisation au territoire de la première branche du trijumeau du processus zostérien, plus fréquemment observé au niveau des nerfs intercostaux.

III. — On sait que le zona intercostal est en rapport avec les lésions inflammatoires des ganglions spinaux correspondants, le ganglion de Gasser étant l'équivalent des ganglions spinaux, des lésions semblables s'y observent au cours du zona ophtalmique.

IV. — Dans l'observation recueillie à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, le maximum des lésions siégeait au niveau du ganglion de Gasser et du nerf ophtalmique et consistaient en dilatation vasculaire, hémorragies et exsudations lymphocytaires interstitielles. Le tronc même du trijumeau était peu touché et les racines intraprotubérantielles du nerf ne présentaient aucune lésion. Il existait, en outre une méningite indiscutable. Tous ces faits confirmaient les observations antérieures.

V. — Les cas d'hémiplégie ou l'hémianesthésie alterne survenant au cours du zona, certaines observations de paralysies oculaires sont en général expliquées par une lésion unique pédonculo-protubérantielle. Notre observation montre que de tels faits peuvent également relever de deux lésions: l'une intracérébrale, capsulaire, l'autre zostérienne. La paralysie oculaire était, dans notre cas, sous la dépendance de la méningite zonateuse concomitante.

VI. — Les lésions du globe oculaire observées au cours du zona ophtalmique sont primitivement trophiques, d'une façon constante. Secondairement, elles peuvent devenir inflammatoires par extension du processus le long des filets nerveux, depuis le ganglion de Gasser jusqu'aux diverses parties du globe oculaire.

VII. — De telles conceptions anatomiques expliquent admirablement la diversité des lésions oculaires constantes et permettent de comprendre la gravité du pronostic général du zona ophtalmique s'il survient chez des gens âgés et s'il existe un syndrome alterne.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROLLET.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ-THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona (*Revue de Neurologie*, juin 1907).
- ANDRÉ-THOMAS et DÉJÉRINE. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona (*Revue de Neurologie*, mai, 1907).
- ANDRÉ-THOMAS et HEUYER. — Un cas de zona ophtalmique suivie d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire (*Revue de Neurologie*, février 1912).
- Dégénération de la racine descendante du trijumeau et hémorragies bulbo-protubérantielles dans un cas du zona ophtalmique (*Revue de Neurologie*, décembre 1912).
- ANDRÉ-THOMAS et LÉMUNIERE. — Les lésions médullaires du zona (*Revue de Neurologie*, juillet 1907).
- ANDJELKOVITCH. — Iritis zostériennes (*Thèse de Lyon*, 1924).
- ARMAND-DÉLILE. — Un cas de zona à topographie radiculaire suivie d'autopsie (*Revue de Neurologie*, février 1903).
- BÆRENSPRUNG (Von). — Beitrage zur kenntniss des zoster (Dritte Folge) (*Annalen d. Charite-ktrankenh.* Bd. XI, Heft 2, 1863).
- BOKAY (Von). — Ueber die Identität der Ætiologie der Schlafbläättern und einzelne Fale von Herpes zoster (*Jahrb. f. kinderheilk.*, 1919, N° 5).
- CHARCOT et COTARD. — Sur un cas du zona du cou (*Société de Biologie*, 1865, 4° série, vol. 2).
- CURSCHMANN und EISENLOHR. — Zur pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes Zoster (*Deutsches Archiv. f. Klinische Med.*, Bd. XXXIV, 1883-84).

- DÉSOMBRY. — Zona ophtalmique chez l'enfant (*Thèse de Lyon*, 1921).
- DÜBLER. — Ueber Neuritis bei Herpes Zoster (*Virchow's Archiv.*, XCVI, 1884).
- DUMÉRY. — Zona ophtalmique et ses manifestations graves (*Thèse de Lyon*, 1896).
- DUPEAU. — Zona au cours de la paralysie générale (*Gazette Hebdomadaire*, 1898, tome III).
- ELLIOT. — Herpes and varicella (*Brit. Med. Journal*, 1921, N° 31).
- EMILE BERGER. — L'anatomie normale et pathologique de l'œil. Paris, 1889.
- EMILE DURNÉRIN. — Paralysie du M. O. C. au cours du zona ophtalmique (*Thèse de Lyon*, 1926).
- HARTZELL. — The protozoa-like bodies of herpes zoster. A contribution to the study of Psorospermiosis (*Journal of Cutaneous and Genito-urinary diseases*, vol. XII, 1894).
- HEAD et CAMPBELL. — The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation (*Brain*, 1900).
- GALLEMERTS. — Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente (*Société Française d'ophtalmologie*, 1926).
- GILBERT. — Klinisches und Anatomisches zur Kenntniss der herpetischen Augenerkrankungen (*Archiv. f. Augenheilk.*, 1921, Bd. 89).
- JOSIDS et NETTER. — Méningite cérébro-spinale suppurée, due au Staphylococcus pyogènes aureus, et c. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1899, 3^e série, t. XVI).
- KNUSEL (A.). — Die sichtbarmachung von Epithel und Bindegewebszellen Lymphgefässe, Nerven und ihren Endapparaten am vitalgefarbten menschlichen Auge (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1922).
- KAPOSI. — Zur Ätiologie des Herpes Zoster (*Medicinische Jahrbücher v. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1876).
- Pathologie und Therapie des Hautkrankheiten, Wien, 1883.
- LACHAISE. — Zona ophtalmique (*Thèse de Lyon*, 1924).

- LESLIE PATON. — The trigeminal and its ocular lesions (*The British Journal of Ophthalmology*, june, 1926).
- LESSER. — Beitrage zur Lehre vom Herpes Zoster (*Virchow's Archiv.*, Bd. XXXVI, 1881).
- Weitere Beitrage zur Lehre vom Herpes Zoster (*Virchow's Archiv.*, Bd. XCIII, 1883).
- LEUDET. — Le zona chronique (*Archives Gen. de Médecine*, 1887, 7^e série, tome 19).
- LÉVADITI. — Ectodermoses neurotropes (Poliomyélite Encéphalite, Herpès), Paris 1922.
- LIPSCHÜTZ. — Untersuchungen über die Ätiologie der krankheit der Herpesgruppe (Herpes zoster, Herpes genitalis, Herpes febrilis) (*Archiv. f. Dermatol., u. Syph.*, 1921, Bd. 136).
- MAILLET-GUY. — Ophtalmomalacie et zona ophtalmique (*Thèse de Lyon*, 1923).
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster (*Revue de Neurologie*, juin 1923).
- MELLER. — Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes Zoster Uveæ (*Zeitsche f. Augenheilk.*, 1920, t. XXXVII).
- NETTER. — Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, juin 1920).
- Herpes dans l'encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, juillet 1921).
- NETTER, URBAIN et WEISMANN-NETTER. — Antigènes et Anticorps dans le zona (*C. R. de la Soc. de Biologie*, janvier 1924).
- PFIEFFER. — Die Vorbeitung des Herpes Zoster längs der Hautgebiete der Artorien, Iéna, 1889.
- PIERRON. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique (*Thèse de Lyon*, 1920).
- PITRE et VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques non-traumatiques (*Archives de Neurologie*, 1883, t. V).
- REDSLOB. — Troubles pupillaires dans le zona ophtalmique (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1923).

- ROLLET. — Le zona ophtalmique (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1920).
- L'iritis zostérienne (*Lyon Médical*, 15 juin 1925).
- Le zona oculaire (*Archives d'Ophtalmologie*, juin 1920).
- ROLLET et COLRAT. — Zona ophtalmique gauche. Paralyse du M. O. C. Hémiparésie Alterne. Autopsie (*Lyon Médical*, 6 juin 1926).
- SASPORTAS. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique (*Thèse de Paris*, 1913).
- SATTLER. — Ueber des Wesen des Herpes Ophtalmicus (*Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien Protocoll der Sitzung vom 29 Oktober 1875*).
- SIDLER-HUGUENIN. — Zur Frage der traumatischen Herpes corneal (*Schweizerische Medizinische Woch.*, 1919).
- SOUQUES-BOUDOUIN et LANTUÉJOUL. — Zona et paralysie radriculaire du membre supérieur (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914).
- SUNDE (de CHRISTIANIA). — (*Deutsche Med. Woch.*, t. XXXIX, n° 18, 1913).
- UNNA (P. G.). — Histopathologie der Hantkrankh.
- VONWYLER (P.). — La visibilité des cellules épithéliales et conjonctives des lymphatiques des nerfs et de leurs terminaisons, à l'aide de la coloration vitale de l'œil humain (*Revue Gén. d'Ophtalm.*, juillet 1922).
- WAGNER. — Pathologische-anatomische und klinische Beiträge (*Archiv. f. Heilkunde*, Bd. XXI, 1870).
- WEIDNER. — Drei Falle von Zoster (*Berlin Klin. Wochensch.*, 1870).
- WILBRAND et SCENGER. — Die Neurologie des Auges (*Wiesbaden* 1901, Bd. 11).
- WYSS (Oscar). — Beiträge zur Kenntniss des Herpes Zoster (*Archiv. f. Heilkunde*, Bd. XVI, 1871).
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	7
Chapitre I. — Historique.....	11
Chapitre II. — Les lésions nerveuses pathogènes.	17
Chapitre III. — Les lésions oculaires et cutanées.	29
Chapitre IV. — Pathogénie.....	37
Observations.....	45
Conclusions.....	65
Bibliographie.....	67
